FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. N.

# THÈSE

## POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le 18 juin 1875*

PAR

le docteur Emile CHAUTEMPS.

Né à Valéry (Haute-Savoie).

# DES HÉMORRHAGIES

DANS LA

# CIRRHOSE DU FOIE



PARIS

A. DERENNE

Boulevard Saint-Michel, 52.

1875

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen, M. WURTZ.

**Professeurs.**

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | SAPPEY. |
| Physiologie | BECLARD. |
| Physique médicale | GAVARRET. |
| Chimie organique et chimie minérale | WURTZ. |
| Histoire naturelle médicale | BAILLON. |
| Pathologie et thérapeutique générales | CHAUFFARD. |
| Pathologie médicale | AXENFELD.<br>HARDY. |
| Pathologie chirurgicale | DOLBEAU.<br>TRÉLAT. |
| Anatomie pathologique | CHARCOT. |
| Histologie | ROBIN. |
| Opérations et appareils | LEFORT. |
| Pharmacologie | REGNAULD. |
| Thérapeutique et matière médicale | GUBLER. |
| Hygiène | BOUCHARDAT. |
| Médecine légale | TARDIEU. |
| Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés | PAJOT. |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | LORAIN. |
| Pathologie comparée et expérimentale | VULPIAN. |
| Clinique médicale | BOUILLAUD<br>G. SÉE.<br>LASEGUE.<br>BEHIER. |
| Clinique chirurgicale | VERNEUIL.<br>GOSSELIN.<br>BROCA.<br>RICHET. |
| Clinique d'accouchements | DEPAUL. |

**Professeurs honoraires.**

MM. ANDRAL, le Baron J. CLOQUET, DUMAS

**Agrégés en exercice.**

| | | | |
|---|---|---|---|
| MM. ANGER Benj. | MM. DUGUET | MM. GUENIOT | MM. NICAISE |
| BERGERON | DUPLAY | HAYEM | OLLIVIER |
| BOUCHARD | DUVAL | ISAMBERT | PAUL |
| BOUCHARDAT f. | FERNET | LANCEREAUX | PERIER |
| BROUARDEL | GARIEL | LANNELONGUE | POLAILLON |
| DAMASCHINO | GAUTIER | LECORCHÉ | RIGAL |
| DELENS | GRIMAUX | LEDENTU | ROGER |
| DUBREUIL | | | TERRIER |

**Agrégés libres chargés de cours complémentaires,**

| | |
|---|---|
| Cours clinique des maladies de la peau | MM. HARDY |
| — des maladies des enfants | BLACHEZ |
| — des maladies mentales et nerveuses | BALL |
| — d'opthalmologie | PANAS |
| Chef des travaux anatomiques | Marc SÉE |

**Examinateurs de la thèse.**

MM. GUBLER, président; VULPIAN, LANCEREAUX, GUENIOT, examinateurs.

M. PINET, Secrétaire.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE.

A MON PÈRE.

A MES GRANDS PARENTS.

A MES FRÈRES, A MES SOEURS.

A MES ONCLES, LES DOCTEURS

CHAUTEMPS AMÉDÉE,

DUSONCHET, D'ANNEMASSE,

DUSONCHET, DE LA CAPITE.

**Vous** serez mes modèles, chers Oncles, dans cette carrière de travail et de dévoûment.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GUBLER.

**Professeur** de thérapeutique à la Faculté de Médecine de **Paris**,
Médecin de l'Hôpital Beaujon.

A MON EXCELLENT MAITRE,

M. SIMON DUPLAY.

Chirurgien de l'hôpital St-Antoine,
**Professeur** agrégé à la Faculté de Médecine de **Paris**.

A TOUS MES MAITRES

DANS LES HÔPITAUX DE LYON ET DE PARIS.

# INTRODUCTION.

L'observation que nous avons récemment faite de quelques cas intéressants, nous a conduit à l'étude des rapports qui existent entre la cirrhose du foie et les hémorrhagies.

Déjà connues d'Hippocrate, ces hémorrhagies ont été considérées jusqu'à Monneret, comme exclusivement liées à la gêne circulatoire, déterminée par la lésion hépatique. C'est à Monneret que revient l'honneur d'avoir le premier bien établi le peu d'importance des causes mécaniques, à côté du rôle immense que joue l'altération du sang.

Il semble qu'après le mémoire si concluant de ce grand pathologiste, et la thèse d'agrégation de M. le professeur Gubler, la question doive être considérée comme définitivement résolue. Et nous sommes surpris de voir Frérichs, dans son livre sur les maladies du foie, avancer que « cette opinion n'a pas encore été confirmée d'une manière positive. »

Comme les conclusions de Monneret et de M. Gubler nous paraissent un peu oubliées, et que tous les jours nous entendons exagérer le rôle des causes mécaniques, nous avons jugé utile de citer nos observations : nous y verrons les hémorrhagies survenir au début même de la cirrhose, alors que la gêne circulatoire ne pouvait encore exister.

Mais si nos observations nous permettent de conclure avec ces auteurs, à la nécessité d'invoquer des causes d'ordre vital, peut-être y verrons-nous que ces savants ont été trop exclusifs, en n'admettant que des causes dyscrasiques? Il y a quelques semaines, nous avons pu voir, dans une des salles de l'Hôtel-Dieu, un cirrhotique mourir par la rupture de varices œsophagiennes.

Deux cas analogues se trouvaient déjà dans la science : l'un observé par M. Fauvel en 1837, et mentionné par M. Gubler en 1853, a été rapporté longuement dans le *Recueil de la Société médicale d'observation*, en 1858; l'autre, a été présenté à la Société anatomique, dans le cours de l'année 1874, par M. Fioupe.

Admettra-t-on que, dans ces cas, l'hémorrhagie reconnaissait pour cause immédiate une plus grande fluidité du sang? ou plutôt ne doit-on pas faire intervenir un nouvel élément, l'altération de la paroi vasculaire?

Dans cette étude sur la pathogénie des hémorrhagies de la cirrhose, nous chercherons donc à déterminer l'importance relative des causes purement mécaniques, de l'altération du sang, et enfin de l'altération des parois veineuses.

# DES HÉMORRHAGIES

## DANS LA

## CIRRHOSE DU FOIE

---

### CARACTÈRES DES HÉMORRHAGIES DE LA CIRRHOSE

Les anciens connaissaient la fréquence des épistaxis et des diarrhées sanglantes dans les affections hépatiques, et en particulier dans la cirrhose, maladie qu'ils décrivaient parfaitement, bien que sous un autre nom. Hippocrate et Galien les ont signalées ; Hollerius, Duret et les commentateurs d'Hippocrate, Bianchi, Bright, les ont étudiées avec soin. Bright avait déjà soupçonné que leur cause ne résidait pas tout entière dans la gêne circulatoire du système de la veine porte.

Mais c'est à Monneret que revient l'honneur d'avoir, le premier, bien étudié les hémorrhagies de provenance hépatique, et d'en avoir présenté une histoire générale : il en détermina les caractères et le siége, et prouva que telle est la cause d'un grand nombre d'écoulements sanguins que l'on ne sait à quelle maladie attribuer.

Il a rendu ainsi un grand service à la science, car il importe de bien connaître ces hémorrhagies, non-seulement

au point de vue des complications qu'elles peuvent amener, et de leur importance souvent capitale dans la marche de la maladie ; mais aussi parce que, fréquemment observées au début de la cirrhose, à une époque où les autres signes manquent encore, elles peuvent fournir un élément puissant au diagnostic.

C'est l'épistaxis qui s'observe le plus communément. Le sang qui s'écoule des fosses nasales est quelquefois si peu abondant, qu'il ne constitue pas un véritable écoulement et peut passer inaperçu. Hippocrate et Monneret sont en désaccord quant à la détermination de la narine qui est le plus souvent le siége de l'épistaxis. Quelquefois précédée de maux de tête et de congestion céphalique, l'hémorrhagie nasale peut en être tout-à-fait indépendante.

Monneret cite un cas où l'écoulement sanguin se fit par la muqueuse gingivale enflammée à la suite de l'administration des pilules bleues ; il fut même assez abondant pour qu'il y eût nécessité de comprimer.

Enfin, de tout temps on a cité, comme pouvant compliquer la cirrhose, l'hématémèse, la diarrhée sanglante, et en général l'hémorrhagie de toutes les veines tributaires de la veine porte. Mais quand il survenait une hémorrhagie dans un organe situé hors de l'abdomen, on la prenait pour une simple coïncidence.

Depuis que Monneret nous a montré dans la cirrhose des modifications, non plus seulement d'ordre mécanique, mais aussi d'ordre vital, nous y voyons une vraie diathèse hémorrhagique, pouvant se manifester par des hémorrhagies de siéges variés.

Dans sa Thèse d'agrégation, M. le professeur Gubler

rapporte un cas de cirrhose aiguë, dans le cours de laquelle apparurent des épistaxis abondantes, des ecchymoses aux bras et des urines sanglantes ; peu de temps avant la mort, il survint quelques accès épileptiformes avec paralysie incomplète du bras et de la jambe gauches. L'autopsie montra au-dessous de la dure-mère un caillot noir de dix centimètres de long sur cinq de large, qui recouvrait presque tout l'hémisphère droit. Des deux côtés, il y avait une infiltration sanguine sous-arachnoïdienne qui se prolongeait dans la cavité sous-arachnoïdienne rachidienne ; il y avait une hémorrhagie dans une circonvolution du lobe droit du cerveau, et les scissures interlamaires et interlamellaires du lobe droit du cervelet étaient pleines de sang. Enfin, on trouva des ecchymoses dans la paroi du ventricule gauche du cœur, dans la scissure interlobaire d'un des poumons, dans le médiastin postérieur et le tissu cellulaire péri-aortique; à la face interne de l'intestin, qui présentait une sorte de purpura ; au-dessous de la capsule du rein droit, dans la peau, sous les aponévroses des membres et dans les espaces intermusculaires.

Les exemples de cette diathèse hémorrhagique abondent, et Monneret en cite plusieurs : mais nulle part on n'en trouve un qui soit aussi éclatant que celui de M. Gluber.

Nous avons noté que ce cas était une cirrhose aiguë : c'est que les hémorrhagies de quelque gravité sont, en effet, très-rares dans la forme lente. Nous verrons plus loin, à propos de la physiologie pathologique de cet accident, quelle explication donne M. Gubler de ce fait clinique.

Dans ce paragraphe, nous n'étudions que les caractères des hémorrhagies ; et le moment est venu de déterminer

leur degré de fréquence aux diverses périodes de la maladie.

Pour Monneret, l'épistaxis se montre rarement au début même de la cirrhose, plus souvent au milieu, et surtout dans les dernières semaines; mais il fait observer qu'on ne peut rien établir de général sur les périodes des maladies du foie auxquelles apparaît le flux sanguin : c'est à une période avancée dans la cirrhose, et, en général, dans toutes les indurations de la glande; ce sera dès le début dans l'ictère grave.

Toutefois, chez le malade que nous avons observé il y a quelques semaines, dans le service de M. Hérard, la mort est survenue par la rupture de varices œsophagiennes, dès le début même de la cirrhose. Dans l'observation de M. Fioupe, que nous rapporterons plus loin, les hématémèses se montrèrent, et fort abondantes, dès les premières semaines. Était-ce que les varices œsophagiennes existaient déjà? Chez un malade dont nous raconterons aussi l'histoire, et chez qui les hémorrhagies sont précédées de fièvre, nous verrons les hématémèses se répéter depuis plusieurs années, sans que l'ascite se soit encore manifestée aujourd'hui.

En nous appuyant sur certaines idées de M. Gubler, que nous rapporterons bientôt, ne pourrions-nous point hasarder cette opinion que les hémorrhagies se présenteront d'autant mieux au début, que ce début sera plus aigu?

Quant à la valeur pronostique de ces écoulements sanguins, elle peut être nulle ou capitale, suivant leur fréquence, leur abondance et leur siége. Des hémorrhagies peu abondantes, mais répétées, épuiseront le malade; une

seule hémorrhagie, qui le laisserait exsangue, pourrait être fatale ; enfin, qu'est-ce qu'une épistaxis, comme pronostic, à côté d'un épanchem nt dans la pulpe cérébrale ?

*Ces hémorrhagies sont-elles accompagnées de fièvre?*

Ces hémorrhagies ne sont pas accompagnées de fièvre. Cependant, nous avons récemment observé un homme, vraisemblablement atteint d'un co mencement de cirrhose du foie, chez lequel chaque hémorrhagie vient terminer un léger accès fébrile.

Malheureusement, cette observation perd une grande partie de sa valeur, par cette raison qu'elle nous est complètement personnelle ; et le lecteur regrettera sans dout avec nous que notre diagnostic n'ait pas été confirmé par un maître.

C'est un homme de 53 ans, d'une grande taille, d'une constitution robuste et sans antécédents héréditaires. Il boit beaucoup de vin blanc, et depuis longtemps.

Depuis 5 ou 6 ans et tous les 15 ou 20 jours environ, sous l'influence de causes qu'il précise très-bien : d'un refroidissement, d'un excès alcoolique ou d'une fatigue corporelle, il lui survient une petite fièvre que terminent presque toujours des hémorrhagies.

Il y a d'abord un stade de froid qui dure toute la journée : c'est un état de malaise avec frissonnements continuels, besoin irrésistible de s'approcher du feu, inappétence. Le soir, ce sont des sensations de chaleur, des sueurs localisées surtout dans la tête et les cuisses ; il y a de l'agitation fébrile, en même temps que de la pesanteur au creux épigastrique. Le matin, après une nuit d'insomnie, surviennent constamment des vomissements, quelquefois pu-

rement bilieux, mais presque toujours sanguins. C'est du sang rouge, souvent abondant jusqu'à remplir un verre. Ce sont des hématémèses et non des hémoptysies, car il y a des efforts de vomissement extrêmement pénibles et prolongés, et pas de toux.

Quelquefois, il se joint à ces vomissements des crachats bronchiques striés de sang, et des épistaxis.

D'ailleurs, entre ces accès fébriles dont la marche est constamment identique à la description précédente, il n'y a ni toux, ni vomissements, ni épistaxis. Jamais de cardialgie, ni de rachialgie. Le teint du malade est sub-ictérique, il est devenu dyspeptique et amaigri, surtout depuis quelque temps; mais il est sujet à ces accidents depuis 5 ou 6 ans, et sa santé ne semble sérieusement atteinte que depuis quelques mois.

Quelle est la valeur séméiologique de ces hématémèses?

Notre malade aurait-il gardé un ulcère simple de l'estomac pendant 5 ou 6 ans, sans cardialgie ni rachialgie, et surtout sans présenter aucun trouble dyspeptique dans l'intervalle des accès?

Nous devions écarter aussi le cancer, qui, remontant à plusieurs années, s'accompagnerait fatalement d'une cachexie profonde.

Notre malade ne toussant pas, nous ne pouvions nous arrêter davantage à l'idée d'une tuberculose pulmonaire, d'ailleurs peu en rapport avec sa constitution, ses antécédents héréditaires et son âge.

Que signifiaient donc ces hémorrhagies? et surtout, que

signifiait cette fièvre, constante dans sa marche, et presque toujours terminée par des écoulements sanguins?

Avions-nous affaire à une fièvre hémorrhagique essentielle?

Certains auteurs, et en particulier Latour et Gendrin, rapportant des cas analogues d'hémorrhagies accompagnées de fièvre, ont conçu une *fièvre hémorrhagique*, une fièvre qui a sa raison d'être dans l'hémorrhagie future.

Nous avons lu la plupart des cas sur lesquels Latour et Gendrin basent leur hypothèse, et nous pouvons déclarer qu'aucun d'eux ne rentre aussi bien que le nôtre dans leur type de fièvre hémorrhagique. Si la fièvre hémorrhagique essentielle existe, notre maladie en est certes un très-bel exemple.

Mais cette fièvre existe-t-elle, et nous était-il permis de nous contenter de ce diagnostic?

Qu'est-ce donc que la fièvre hémorrhagique? « C'est, dit Gendrin (1), une fièvre qui est le résultat de l'effort hémorrhagique sur l'ensemble du système vasculaire, et à pour effet de faire naître et déterminer sur un organe, la fluxion, la congestion et l'excrétion du sang. »

Mais qu'est-ce que cet effort hémorrhagique? Nous n'y voyons qu'un mot.

Dans tous les cas rapportés par ces auteurs, il nous a paru plus rationnel d'envisager les hémorrhagies comme des accidents des fièvres, accidents du même ordre, mais d'un degré plus élevé, que les congestions qui peuvent compliquer toute fièvre; ces accidents pouvant d'ailleurs se manifester sous l'influence de causes particulières.

1. Gendrin. Des fièvres.

Nous ne donnerons de notre opinion que cette preuve que, si la fièvre hémorrhagique était une entité morbide spéciale, elle serait toujours semblable à elle-même. Or, dans les cas rapportés par Latour et Gendrin, elle affecte le type de fièvres diverses.

Chez notre malade, en particulier, l'explication de ces hémorrhagies fébriles nous paraît facile.

Ses habitudes alcooliques, son teint sub-ictérique, ses troubles dyspeptiques, et surtout ses hémorrhagies nous autorisent suffisamment, après les éliminations que nous avons faites tout-à-l'heure, à porter le diagnostic de cirrhose commençante, bien que l'examen physique de l'abdomen ne nous ait rien révélé.

L'alcoolisme explique, par les troubles nerveux qu'il entraîne, une impressionnabilité plus grande sous l'influence des agents extérieurs, et partant, une facilité à contracter de petites fièvres, qui, en vertu de la diathèse hémophylique, donnée par la cirrhose, seront chez lui facilement hémorrhagiques.

## *Physiologie Pathologique des hémorrhagies de la cirrhose.*

Longtemps les hémorrhagies de provenance hépatique n'ont été envisagées que comme la plus haute manifestation de la gêne circulatoire déterminée par la lésion.

Toutefois, d'anciens auteurs avaient déjà pensé, et Bright disait en 1828, que ces écoulements sanguins de-

vaient être attribués à une altération du sang, consécutive aux troubles de la sécrétion biliaire. Mais cette idée n'avait pas fait fortune, et, dit M. Gubler, c'était une tradition perdue, quand Monneret vint appeler l'attention sur les hémorrhagies de cause générale qu'entraîne l'état granuleux du foie.

L'attention étant une fois tournée de ce côté, y a-t-il rien de plus simple à démontrer que la nécessité de recourir à des causes générales, d'ordre vital ?

On observera d'abord que la plus fréquente des hémorrhagies de la cirrhose, l'épistaxis, se passe en dehors du système de la veine porte. Bianchi, s'étant fait cette objection, supposait une diminution de l'espace vasculaire déterminée par les obstructions hépatiques : le sang ferait alors effort contre les vaisseaux et s'échapperait par les narines. Mais pourquoi le sang suivrait-il de préférence cette voie, plutôt que les veines gastro-intestinales, beaucoup plus directement solidaires des veines du foie ?

On a parlé aussi d'une sympathie qui relierait entre elles les régions hépatique et nasale. Mais il se présente souvent chez les cirrhotiques des hémorrhagies multiples, des méninges, du cerveau, de l'urèthre, de la peau, etc. Le foie serait obligé de sympathiser avec bien des organes !

Les hémorrhagies viennent également compliquer des affections du foie dans lesquelles il n'existe aucune gêne circulatoire. Monneret les a fait voir dans l'hypérémie hépatique, l'hépatite aiguë, les fièvres bilieuses, et jusque dans l'ictère essentiel, maladie qui réside tout entière dans les troubles fonctionnels, et où l'on ne saurait voir aucune lésion matérielle du foie.

L'hémorrhagie est assez souvent un symptôme du début. Chez notre malade qui présentait des hématémèses fébriles, n'avons-nous pas vu cet accident survenir bien avant l'ascite, qui ne s'est pas encore montrée ; bien avant, par conséquent, que la circulation hépatique ne fût sérieusement entravée ?

Tout-à-l'heure, nous verrons un homme mourir d'hémorrhagie, et l'autopsie ne révéler qu'un commencement de cirrhose ; encore fallut-il que MM. Cornil et Hanot employassent le microscope pour la reconnaître !

Voilà certes assez de preuves de la nécessité de recourir à des causes générales.

Mais quelles sont ces causes ?

« Je suis porté, disait Monneret en 1852, à attribuer ces hémorrhagies à l'altération du sang, déterminée par la non-élimination de certains matériaux de la bile qui restent dans le sang, et lui donnent une fluidité redoutable. »

Mais en 1854, dans son Mémoire sur les hémorrhagies publié dans les Archives Générales, il se range à l'opinion que M. Gubler a développée dans sa Thèse d'agrégation, en 1853.

En effet, la physiologie du foie avait fait dans l'intervalle un pas immense. On s'était rapproché de la théorie de Galien, d'après laquelle le foie n'avait pas pour unique fonction de sécréter la bile, mais constituait un appareil complet « d'élaboration pour le suc alimentaire et de dépuration pour le sang. »

Le progrès consista donc à retourner à des idées qui avaient été enseignées dans les premiers temps de la médecine : ce progrès immense n'était qu'un pas en arrière, et

il ne fallut rien moins que le génie de Claude Bernard pour le réaliser. Voilà un de ces exemples qui se présentent trop souvent en médecine, où peu d'idées sont émises qui n'aient déjà été enseignées, et où les esprits droits, qui voudraient aller de l'avant vers le progrès réel, ont déjà trop à faire pour corriger les écarts des novateurs brouillons.

Claude Bernard nous fit donc revenir à la théorie que Galien avait eu tant de peine à substituer à celle d'Erasistrate. Le foie ne fut plus dès lors considéré comme un organe uniquement chargé de la sécrétion biliaire, mais on lui reconnut une action modificatrice sur la crase sanguine :

« On sait aujourd'hui, écrivait M. Gubler, que le sang puisé dans la veine porte ne renferme qu'une fibrine non coagulable, déliquescente même, tandis que celui qu'on retire des veines sus-hépatiques donne de la fibrine normale, filamenteuse et élastique. Entre ces deux points du système circulatoire se trouve interposé le foie, dont l'une des plus remarquables fonctions est par conséquent de transformer la fibrine ébauchée, demi-fluide, en fibrine parfaite et résistante.

Si donc le foie vient à être profondément altéré dans sa texture, et si cette lésion se produit rapidement, de manière à porter un trouble subit dans l'économie, le sang de la digestion, traversant la glande hépatique sans y subir les modifications ordinaires, versera sans cesse dans le torrent circulatoire de la fibrine déliquescente. La proportion de cette fibrine ne tardera pas à être si considérable, qu'elle communiquera ses propriétés à la masse sanguine tout entière, dont la fluidité deviendra alors extrême. De là, productions d'hémorrhagies par différentes voies et à diffé-

rents degrés, depuis la forme bénigne de l'épistaxis, jusqu'au purpura le plus grave. »

Mais une difficulté se présente : comment expliquer la rareté des hémorrhagies dans les formes lentes de la cirrhose? N'est-ce pas dans la dernière période de cette forme chronique, que le foie, réduit à l'état de tissu cicatriciel, sera devenu le plus impuissant à remplir son rôle modificateur?

M. le professeur Gubler croit que dans les cirrhoses à marche lente, l'économie trouve peut-être des organes pour suppléer le foie. Mais quels sont ces organes qui s'habitueraient peu à peu à transformer la fibrine?

D'ailleurs, M. Gubler croit que dans ces cas, il doit y avoir plutôt une anémie profonde qu'une autre modification du sang : les fonctions digestives languissent, il y a moins de fibrine déliquescente absorbée; comme la fonction du foie n'est jamais totalement abolie, le peu qui est absorbé pourra être transformé.

Des raisonnements analogues permirent au jeune savant, qui devait occuper si brillamment la chaire de thérapeutique de la Faculté, d'expliquer la fréquence des hémorrhagies dans la cirrhose aiguë, et dans toutes les affections du foie où le trouble fonctionnel l'emporte sur le vice organique : dans ces cas, le foie peut être entièrement privé de la faculté de transformer la fibrine, alors que son tissu se laisse traverser par le sang qui revient des veines mésaraïques, chargé de fibrine molle ; et l'économie surprise n'aura pas le temps de préparer ses organes supplémentaires : c'est pourquoi les hémorrhagies pourront se présenter dès les premiers jours, et très-graves.

*Outre l'altération du sang, n'y a-t-il pas dans la cirrhose une altération de la paroi vasculaire?*

Nous avons montré la nécessité de recourir à des causes d'ordre vital; et avec Monneret et M. le professeur Gubler, nous avons admis une dissolution plus grande du sang. Mais devons-nous ne voir dans la cirrhose qu'une modification dans la consistance de ce liquide? Sans doute, une hémorrhagie commencée s'arrêtera d'autant plus difficilement que le sang sera plus fluide et moins coagulable : mais pour que l'écoulement commence, il faut que la paroi cède. Nous devons donc rechercher pourquoi, dans la cirrhose, les ulcérations vasculaires sont plus fréquentes.

Peut-être nous dira-t-on que ces ruptures sont tout aussi communes à l'état normal, mais que l'hémorrhagie, s'arrêtant de suite par la prompte coagulation du sang, passera souvent inaperçue? Nous accepterions volontiers cette objection pour ce qui concerne les voies digestives, où le passage continuel des aliments pourrait, en effet, déterminer de telles ruptures, et pour la peau, qui est soumise à des frottements permanents. Mais admettra-t-on qu'elles sont aussi fréquentes dans la muqueuse nasale et les organes profonds de l'homme sain, que chez le cirrhotique en puissance de diathèse hémorrhagique?

Evidemment non; et nous devons admettre dans la cirrhose une faiblesse particulière de la paroi. Ce fait que les hémorrhagies viennent souvent compliquer la cirrhose à son début, alors que la santé générale n'a pas eu le temps d'être profondément atteinte, nous autorise à penser que l'a-

tonie des parois ne provient pas seulement d'une nutrition générale affaiblie, comme l'atonie vasculaire qui engendre le purpura cachectique, mais aussi d'une altération spéciale de la paroi veineuse : que cette altération reconnaisse pour cause l'action topique d'un sang altéré par le trouble fonctionnel du foie, ou l'alcoolisme, dont la cirrhose dérive souvent elle-même, ou toute autre cause.

En tenant compte du malade de M. Hérard, la science possède trois cas de cirrhoses terminées par la rupture de varices œsophagiennes : il nous sera facile de démontrer que ces varices, tout au moins dans le cas de M. Hérard, ne pouvaient être attribuées au rétablissement de la circulation collatérale. Quelle était donc leur cause? Nous la rechercherons plus loin.

Trouverons-nous, dans la discussion approfondie de ces trois observations, une preuve anatomique de cette dégénérescence veineuse que le raisonnement nous a démontrée?

## DES VARICES ŒSOPHAGIENNES.

Avant l'année 1858, peu d'auteurs avaient parlé des varices œsophagiennes. Le premier, Pierre Franck (1) en fait mention dans son Traité de médecine pratique : « Parmi les varices internes, dit-il, on remarque celles de la substance corticale du cerveau, du cervelet, des plexus choroïdes, du pharynx, de l'œsophage, etc. »

1. P. Franck, Traité de médecine pratique. Paris, 1820. T. III, page 245.

En 1837, Lediberder présenta une observation d'hématémèses répétées, dues à des varices œsophagiennes. Ces hématémèses s'étaient produites chez un vieillard de 71 ans, vigoureux, qui mourut dans le cours d'une pneumonie après un vomissement de trois litres de sang.

L'autopsie ne révéla pas d'affection à laquelle on pût attribuer ces dilatations variqueuses des veines de l'œsophage.

Cette observation ne parut qu'en 1858, dans le Recueil des travaux de la Société Médicale d'observation, avec celle de M. Fauvel, qui remontait aussi à l'année 1837.

Pour compléter ce court aperçu de l'histoire des varices œsophagiennes, nous mentionnerons une observation publiée dans *American Journal ofmedical Science*, et rapportée dans l'Union médicale du 12 février 1857 : il s'agit d'un jeune Américain, âgé de 10 ans, qui mourut des suites d'une hématémèse très-considérable, et à l'autopsie duquel on trouva une dilatation variqueuse des veines du cardia de la grosseur d'un œuf de poule.

Cet historique des varices œsophagiennes ferait croire qu'elles constituent un fait rare. Cependant, M. Vulpian nous a dit les avoir trouvées très-communes dans les nombreuses autopsies qu'il a faites à la Salpêtrière. Toutefois, il n'en a jamais rencontré d'aussi volumineuses que celles dont il est question dans nos trois observations, et jamais elles n'avaient engendré aucun accident.

Mais nous ne nous occuperons ici que des observations de varices œsophagiennes qui ont trait à la cirrhose.

Avant de les rapporter, et pour mieux distinguer, dans ces trois cas, la part qui revient aux causes mécaniques et

celle des causes d'ordre vital, jetons un coup d'œil rapide sur la façon dont se rétablit la circulation collatérale dans la cirrhose du foie. Lorsque les capillaires de la veine porte sont comprimés, et finalement rendus imperméables par la rétraction du tissu conjonctif de nouvelle formation, par quelles voies la circulation se rétablit-elle le plus ordinairement?

Généralement l'obstruction se fait lentement, les capillaires sont progressivement comprimés; le sang s'accumule peu à peu dans la veine porte, la dilate et tend à s'échapper par les anastomoses normales qui la font communiquer avec la circulation générale.

Monneret (1) a vu se former dans le foie des vaisseaux nouveaux, qu'il a considérés à tort comme une dépendance exclusive de l'artère hépatique; car Kiernan (2), par des injections faites tantôt par la veine porte, tantôt par l'artère hépatique, a démontré que ces vaisseaux font communiquer les deux systèmes, et livrent passage, par conséquent, au sang de la veine porte. Mais ils sont trop peu nombreux pour suffire à la circulation de tout le sang amené par ce vaisseau.

Le système de la veine porte communique avec les veines caves par des anastomoses nombreuses, dont quelques-unes, plus souvent observées, ont été bien étudiées.

La circulation se rétablit généralement par des veines normales, que M. le professeur Sappey a nommées rameaux accessoires de la veine porte: partant de la face inférieure du diaphragme et de la paroi interne de l'abdomen, elles

1. Monneret. Arch. gén. de méd., 4e série, 1852.
2. Kiernan, The anat. and physiol. of liver.

cheminent entre les feuillets du ligament suspenseur pour arriver au foie. Elles s'anastomosent dans les parois abdominales, soit avec les épigastriques et les mammaires internes, soit avec les sous-cutanées de l'abdomen. M. Sappey a trouvé une de ces veinules assez développée pour atteindre le calibre de la veine fémorale.

Des adhérences peuvent se former entre le foie et le diaphragme ; et dans un cas pareil, Kiernan a vu la veine porte communiquer avec les veines diaphragmatiques, à travers ces adhérences anormales.

Plus rarement, la dérivation s'est produite par des anastomoses entre les hémorrhoïdales supérieures, branches du système porte, et les hémorrhoïdales moyennes, tributaires de l'hypogastrique. Virchow a vu la veine splénique, fortement dilatée et présentant deux ampoules variqueuses, communiquer avec la veine azygos, qui portait trois ampoules. Sous l'enveloppe du foie, Reynaud a trouvé un réseau qui communiquait avec un second réseau, situé sous le diaphragme, avec la veine phrénique, très-variqueuse.

Parmi toutes ces anastomoses, il y en a certes d'assez surprenantes ; et, de prime abord, il semble que la circulation devra se rétablir bien plus souvent par le réseau qui fait communiquer les veines de l'estomac et celles de l'œsophage.

Cependant M. Gubler, qui considère les varices œsophagiennes de M. Fauvel comme liées au rétablissement de la circulation collatérale, ne pouvait mentionner aucun autre cas dans sa thèse. Mais il lui semblait naturel que les anastomoses normales des veines œsophagiennes et stoma-

cales servissent à relier le système porte et la circulation générale : « là en effet, disait-il, comme à la fin du tube digestif, se trouve un terrain neutre sur lequel se rencontrent deux ordres de veines, dont les unes se rendent par l'azygos et d'autres branches dans la grande circulation, tandis que les secondes aboutissent à la veine porte par la coronaire stomachique. »

Nous ne nierons pas que les varices œsophagiennes des cas de M. Fauvel et de M. Fioupe, auraient pu tenir au rétablissement de la circulation ; mais la discussion que nous en ferons bientôt nous permettra tout au moins d'en douter. Quant au malade de M. Hérard, il sera facile de démontrer, sinon que les varices étaient dues à une action spéciale de la cirrhose sur la paroi veineuse, du moins qu'elles ne dépendaient pas de la gêne circulatoire.

---

### Observation de M. Fauvel.

(Bulletins de la Société médicale d'observation, 1857, 2e série).

*Hématémèse foudroyante due à des varices de l'œsophage chez un sujet atteint de cirrhose du foie et d'affection granuleuse du rein.*

Pâris, âgé de 39 ans, né à Paris, cordonnier depuis son enfance, entra à l'Hôtel-Dieu le 11 avril 1830, et fut placé au n° 14 de la salle Sainte-Madeleine, division de M. Récamier.

Son père et sa mère sont morts, le premier il y a vingt-neuf ans,

d'une affection de poitrine; la seconde, âgée de 59 ans, succomba il y a quelques années, à la Salpétrière. Elle avait éprouvé les symptômes de la goutte et avait subi l'opération de la cataracte. Sur dix enfants, sept garçons et trois filles, il reste seul vivant, tous les autres sont morts en bas-âge.

Santé antérieure, faible. A six ans variole légère, il dit n'avoir pas été vacciné. Première maladie sérieuse à 15 ans; il est impossible d'obtenir des renseignements qui puissent servir à la caractériser; à 22 ans nouvelle maladie à peu près semblable.

Chancres vénériens à 16 ans, blennorrhagie à 22, les deux affections furent traitées par le mercure. Le malade ne s'est pas aperçu qu'il eût habituellement l'haleine courte; il n'a jamais éprouvé de battements de cœur.

Rhumes peu intenses tous les hivers, pendant lesquels il lui est arrivé d'expectorer de temps à autre quelques crachats sanglants, jamais d'autre hémorrhagie par la bouche. Dans son enfance, épistaxis fréquentes disparaissant à la puberté. Depuis l'âge de 20 ans il est sujet à une diarrhée qui cesse et revient sous une influence légère. Toutefois, l'appétit est habituellement bon; jamais de vomissements.

Il y a douze ans apparition de tumeurs hémorrhoïdales qui ont persisté mais n'ont jamais donné de sang à aucune époque; le malade affirme n'avoir jamais eu la jaunisse.

L'an dernier il a éprouvé quelques douleurs articulaires, notamment dans les épaules. Depuis plusieurs années, lorsqu'il a travaillé beaucoup, il éprouve de chaque côté de la région lombaire des douleurs qui n'ont pas augmenté dans ces derniers temps. Depuis la même époque, et sous la même influence, le soir il a les pieds enflés, sans que les mains, la face aient participé à cette enflure. Il y a trois ans qu'il habite rue Guérin-Boisseau au second étage, dans une chambre assez bien aérée, exposée au midi; nourriture bonne habituellement : soupe, bœuf, vin en quantité modérée, de temps en temps, légers excès.

Au mois d'octobre dernier, sans avoir fait de chute, sans avoir reçu de contusion, enfin sans cause morale ou autre circonstance appréciable, il tomba malade. Étant à travailler, il éprouva subitement une douleur

dans l'abdomen vers la région épigastrique, en se rapprochant de l'hypochondre droit. Le ventre augmenta de volume et devint aussi gros qu'il l'est actuellement, mais il cessa d'être douloureux. Les membres inférieurs ne participent pas au gonflement de l'abdomen. A la même époque les douleurs devinrent plus vives, les urines furent moins abondantes sans avoir changé d'aspect. De la diarrhée, de la toux se déclarèrent et le malade entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Jadioux.

Il y resta trois semaines ; à sa sortie, la diarrhée avait cessé et le ventre avait diminué. Cette homme reprit ses travaux qu'il n'a pas interrompus jusqu'au jour où il tomba de nouveau malade ; toutefois le ventre avait conservé un volume plus considérable qu'auparavant. Vers la fin de mars 1838, cet homme reçut un coup au-dessous du sein ; douze sangsues furent appliquées sur ce point, sans qu'il cessât son travail.

Le mercredi 4 avril, sans avoir fait d'excès les jours précédents, Pàris éprouva subitement de nouvelles douleurs vers la région pylorique et dans les lombes. Bientôt le ventre augmenta progressivement de volume, les urines diminuèrent, la diarrhée revint et de la fièvre se déclara. Il suspendit alors son travail et garda le lit sans faire d'autre traitement que de boire de la tisane de racines d'asperges. Au bout de huit jours il entra à l'Hôtel-Dieu.

*État actuel*, 12 avril 1838. — Taille de cinq pieds, face pâle et amaigrie modérément, ainsi que tout le corps ; système pileux assez développé, cheveux bruns, peau blanche et fine, muscles peu prononcés, flasques. Abdomen volumineux, tendu, on y constate la présence d'un liquide, les jambes sont légèrement œdématiées autour des malléoles. Deux ou trois selles liquides par jour ; urines rouges, donnant un précipité très-abondant par l'acide nitrique.

Prescription : Bandage bien appliqué sur le ventre, un demi-lavement laudanisé, tisane de queues de cerises. Pendant trois jours l'état du malade ne subit aucun changement appréciable.

Dans la nuit du 15 au 16 avril, cet homme est pris de hoquet, il boit de la tisane, et, quelques instants après, sans avoir ressenti de chatouillements à la gorge, sans avoir toussé, sans avoir éprouvé de

nausées, il rend à flots par la bouche, en quatre ou cinq fois en l'espace d'une heure, une livre environ de sang. Ce sang, examiné le matin, a l'aspect de celui qu'on extrait de la veine, il se sépare en caillot et en sérum. Le premier, peu considérable, offre à sa surface une couche d'un rouge vif, tandis que la partie inférieure est noire. Quelques crachats muqueux non colorés par le sang, nagent à la surface du liquide. Face pâle, altérée, voix faible; réponses brèves, exprimant l'impatience et l'abattement ; les jambes sont œdématiées jusque vers le milieu du mollet, peau chaude, décolorée sur tout le corps, ayant une teinte œdémateuse jaune mat, légère sueur la nuit après les vomissements. Pouls petit, faible, régulier, 113 pulsations.

L'abdomen, dans son plus grand développement, à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic donne 0,m79 ; sa forme est égale, cependant la région épigastrique dépasse d'un à deux pouces la saillie de la poitrine.

Les fausses côtes sont fortement déjetées en dehors. Peau lisse, tendue ; légère infiltration sous-cutanée. Quelques veines peu volumineuses se dessinent à l'épigastre. Sonorité tympanique depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à un pouce au-dessus de l'ombilic. Transversalement la même sonorité existe jusqu'à quatre ou cinq pouces de la ligne médiane, puis fait place à de la matité. La percussion convenablement pratiquée fait reconnaître une fluctuation évidente. Une pression, même assez forte, ne détermine que peu de douleur dans tous les points de l'abdomen. A l'hypochondre droit, la matité remonte jusqu'au niveau du mamelon et ne se prolonge pas à plus d'un pouce vers le sternum. Quelle que soit la position que l'on fasse prendre au malade, le foie est inappréciable au palper. Lèvres décolorées, langue sèche, sans rougeur sur les bords, colorée en rouge, brune au centre. Soif très-vive. A l'instant de l'interrogation, le malade vomit, sans effort et sans toux, un caillot de sang noirâtre. Depuis hier matin, trois selles liquides comme de l'eau, ne contenant aucune trace de sang. De temps en temps, toux et expectoration de crachats blancs muqueux, qu'il est difficile d'apprécier au milieu du sang qui les entoure, 33 respirations égales.

Percussion de la poitrine : à la partie antérieure, son clair des deux

côtés et aux points correspondants jusqu'à la base. En arrière, sonorité bien conservée à droite et à gauche dans la partie supérieure. Mais à partir de la moitié inférieure, le son devient obscur également des deux côtés.

Auscultation : en avant, respiration rude, sans mélange de râles ; en arrière, à la partie supérieure, respiration pure ; dans la moitié inférieure des deux côtés, râles sous-crépitants nombreux et bien prononcés surtout dans les grandes inspirations. Bruits du cœur, clairs, réguliers, sans souffle.

Prescription : six pilules contenant chacune un grain d'alun et un quart de grain d'opium ; boissons froides ; lavements avec amidon.

Le 17 avril. Hier, dans la journée, le malade a vomi de nouveau et a rempli de sang presque tout un crachoir. Pendant la nuit les vomissements ont reparu et on peut évaluer à douze onces le sang qu'il a perdu. En même temps, trois selles liquides ont eu lieu depuis hier matin ; elles contenaient du sang presque pur.

A la visite, face décolorée, exprimant l'anxiété, faiblesse musculaire portée au plus haut degré. Le malade n'a pas eu de syncope ; pouls filiforme, régulier, très-fréquent, peau moite, sans refroidissement marqué.

Langue pâle, sèche ; soif intense, aphonie complète.

De temps en temps quelques nausées et vomissements, sans efforts, de caillots sanguins noirâtres. Ce matin de fortes douleurs se sont développées dans le ventre, mais elles se sont dissipées, la pression ne les reproduit pas. L'abdomen a le même volume et les mêmes caractères que la veille. La faiblesse du malade empêche la percussion et l'auscultation en arrière. En avant, sonorité égale, respiration pure des deux côtés.

Bruits du cœur réguliers.

Boissons glacées, pilules.

Mort sans agonie, sans convulsions, deux heures après la visite.

*Autopsie* 24 heures après la mort.

Pâleur générale du cadavre, un peu de rigidité cadavérique, œdème des extrémités inférieures jusqu'aux genoux.

*Crâne.* A la surface convexe du cerveau, l'arachnoïde est soulevée par une quantité assez considérable de sérosité limpide. La séreuse a conservé toute sa transparence. Le même phénomène se retrouve à la base. Les vaisseaux de la pie-mère sont exsangues ; on peut enlever cette membrane avec facilité sans endommager les circonvolutions cérébrales. Le cerveau a une consistance mollasse ; il est pâle ; cependant son tissu ne se laisse pas écraser facilement sous le doigt. La substance grise diffère peu par sa couleur de la substance blanche. Les ventricules contiennent environ deux onces de sérosité transparente. Le septum lucidum est intact, les couches optiques, les corps striés, ne présentent aucune altération appréciable. Le cervelet n'offre rien de particulier, sa consistance est en rapport avec celle du cerveau.

*Thorax.* — Les deux poumons sont exempts d'adhérences. Chaque plèvre contient environ deux onces de sérosité transparente. Le poumon gauche a une couleur générale noire grisâtre ; il est bosselé au bord tranchant et à la base. Cette portion du poumon, ainsi que presque tout le lobe supérieur, est souple et crépitante, mais le bord postérieur et la base sont fortement engoués et, à l'incision, laissent écouler une grande quantité de liquide séreux aéré, légèrement rougeâtre. Le tissu crépite sous le doigt, et en le comprimant on peut en exprimer tout le liquide sans qu'il ait perdu de sa consistance. Les bronches contiennent un liquide semblable. La muqueuse est pâle et n'a pas perdu de sa consistance. Le poumon droit a le même aspect que le précédent et présente comme lui à son bord postérieur et à la base un engouement de même nature. Les bronches offrent des caractères identiques. La trachée et le larynx n'ont rien de particulier. Les deux poumons ne contenaient pas un seul tubercule.

Le péricarde renferme une once de sérosité limpide.

La séreuse a sa transparence normale.

Le cœur, mesuré en place a 4 pouces 2 lignes de diamètre transversal ; de la base des ventricules au sommet, 3 pouces et demi. Le ventricule gauche, presque entièrement vide, a, dans sa plus grande épaisseur indépendamment des colonnes charnues, 9 lignes : l'oreillette gauche contient un petit caillot de sang noir. L'orifice auriculo-ventriculaire

gauche a 3 pouces et demi. Les cavités droites renferment du sang noir diffluent. Le ventricule droit a trois lignes d'épaisseur, l'orifice auriculo-ventriculaire de ce côté 4 pouces 1 ligne, et la cloison 6 lignes. L'orifice de l'artère pulmonaire a 34 lignes ; celui de l'aorte a un calibre égal. Quelques caillots noirâtres diffluents sont dans l'artère pulmonaire. L'aorte laisse écouler une petite quantité de sang liquide. La surface antérieure du cœur, qui correspond au ventricule droit, est couverte d'une couche graisseuse d'une à deux lignes d'épaisseur. Les fibres charnues sont pâles et mollasses.

*L'œsophage* contient un peu de liquide sanguinolent.

Dans les deux tiers inférieurs, la muqueuse est soulevée par deux saillies noirâtres, ayant l'aspect de varices. En effet, en enlevant avec soin la muqueuse, on voit des vaisseaux dilatés, remplis de sang, en partie liquide, en partie noirâtre et coagulé.

Ces vaisseaux présentent des dilatations et des resserrements. Dans quelques points, leur volume égale celui d'une plume à écrire, mais ils sont généralement plus petits. Leurs parois sont extrêmement minces, leur surface interne est lisse et offre des anfractuosités qui empêchent qu'un stylet introduit dans leur intérieur pénètre avec facilité. On dirait de véritables valvules veineuses ; en somme, les vaisseaux sont de véritables veines variqueuses. La muqueuse qui les recouvre n'est que légèrement injectée, et elle n'a pas perdu de sa consistance. Il ne nous a pas été possible d'apercevoir une ouverture qui ait pu donner issue au sang perdu par le malade.

*Abdomen.* — En ouvrant le péritoine, il s'écoule un liquide transparent, jaune citrin, dont on peut évaluer la quantité à 5 ou 6 litres. Ce liquide renferme de petits flocons membraneux qui nagent à son intérieur. Le péritoine viscéral et pariétal ne présente ni injection ni fausses membranes. La masse des intestins a un aspect blanc-rosé. Le grand épiploon contient beaucoup de graisse. Tout le mésentère est également chargé d'une énorme quantité de graisse, d'un beau jaune, sans injection dans l'épaisseur, qui est au moins d'un pouce. De la sérosité est aussi infiltrée entre ses feuillets.

L'estomac est fortement distendu. La grosse extrémité présente an-

térieurement et postérieurement une teinte rouge-brun. Une incision pratiquée sur la petite courbure donne issue à des gaz fétides. On voit alors dans la cavité du viscère une livre environ de sang noirâtre, en partie coagulé, en partie sous forme d'un liquide couleur de vin foncé. Les caillots ressemblent, par leur coloration et leur consistance, à de la confiture de groseilles de mauvaise qualité. Avant le lavage, la surface interne a la teinte du liquide qui la baignait et est tapissée par un enduit muqueux assez consistant qui s'enlève par le lavage. Après cette dernière opération, la muqueuse stomacale paraît d'un rouge lie de vin à peu près uniforme et sans injection. Par un examen attentif, on aperçoit des petits points blanchâtres formant une légère saillie et dont la grosseur varie depuis la tête d'une épingle jusqu'à un point imperceptible. Ces points blanchâtres sont surtout très-prononcés à l'extrémité gauche et sur les faces latérales, près du cardia. Toute la portion droite de la surface interne présente une coloration d'un blanc-rosé après qu'on l'a débarrassée des mucosités rougeâtres qui la recouvraient. Toute cette surface stomacale est lisse et n'a pas les rides accoutumées. La muqueuse enlevée au grand cul-de-sac donne des lambeaux d'un pouce, tandis que vers la portion pylorique on obtient des lambeaux de plus de deux pouces. Les points blanchâtres indiqués plus haut siégent dans l'épaisseur de la muqueuse; cette dernière est plus mince dans le grand cul-de-sac que partout ailleurs; là elle n'offre pas de villosités appréciables. En somme, il n'existe à la surface interne de l'estomac aucune trace d'érosion. Le tissu sous-muqueux ne présente rien de remarquable.

Le duodénum est rempli d'un liquide sanguinolent d'une couleur vineuse. La muqueuse est couverte d'un enduit filant, analogue à celui de l'estomac; elle offre au-dessous une légère teinte rougeâtre sans aucune espèce d'injection; sa consistance est bonne; on ne voit pas de granulations dans son épaisseur.

Tout l'intestin grêle, jusqu'au cœcum, laisse échapper un liquide de même couleur à peu près que celui du duodénum, mais dont la teinte devient de plus en plus claire à mesure qu'on approche du gros intestin. Dans les quinze premiers pieds, la muqueuse est couverte d'un enduit gluant, couleur chocolat au lait. Au-dessous elle conserve cette teinte mais

moins foncée ; elle ne présente du reste aucune injection, aucune perte de consistance, aucune ulcération. De ce point jusqu'au cœcum, l'enduit qui revêt la muqueuse et cette muqueuse elle-même sont beaucoup moins colorés.

A partir de cinq pieds au-dessous du duodénum, on voit, de distance en distance, les plaques de Peyer dont la surface est granuleuse comme celle de la muqueuse de l'estomac. Ces plaques ne font pas de saillie au-dessus de la membrane sur laquelle elles tranchent par leur coloration. On voit aussi ça et là des follicules isolés sous forme de petites saillies blanchâtres.

La valvule iléo-cœcale n'offre aucune altération. Le cœcum renferme le liquide indiqué avec la même coloration. La muqueuse est imbibée par ce liquide et présente en outre quelques parties légèrement arborisées en rouge. Les colons ascendant, transverse, descendant, et le reste du gros intestin offrent le même aspect. La muqueuse du gros intestin ne présente ni ulcération, ni ramollissement appréciable.

Le foie est entièrement caché au-dessous des fausses côtes. En incisant la veine-cave au-dessous du diaphragme, il s'en écoule un sang tout-à-fait liquide sans mélange de caillots. Le foie mesuré a 9 pouces transversalement, et 5 pouces dans le diamètre antéro-supérieur.

Il a un aspect ratatiné. Examiné à la face postérieure recouverte par le péritoine et la capsule de Glisson, il présente une teinte générale jaunâtre, striée ça et là de petites arborisations rouges, et obscurcie par l'épaisseur de la membrane fibreuse qui donne en certains points une coloration légèrement lactescente. Examinée de près, cette surface est inégale, ridée, hérissée de petites aspérités formées par des grains offrant deux colorations bien tranchées ; l'une foncée, verdâtre, plus rare et n'existant pas partout, l'autre jaune-paille, beaucoup plus commune. C'est entre les sillons que les granulations laissent entre elles que se voient principalement les arborisations rouges formées par de petits vaisseaux déliés qui semblent émerger de la substance du foie pour s'épanouir à la surface de cet organe. La face inférieure offre la même coloration générale, les granulations à double couleur jaune, les injections arborisées ; seulement ces dernières sont plus fortes vers le bord

tranchant et dans la portion gauche où l'on voit des veines dilatées, ayant la grosseur d'une épingle. Le ligament suspenseur contient beaucoup de graisse; il s'en trouve aussi en grande abondance autour des vaisseaux biliaires; du tissu fibreux très-épais double le péritoine qui se réfléchit sur le foie.

La vésicule biliaire, très-petite, est cachée sous la face inférieure du foie et n'atteint pas le bord tranchant. Elle a un aspect blanc jaunâtre, ses parois sont épaissies, ce qui tient à la membrane fibreuse hypertrophiée; elle renferme environ une cuillerée à bouche de bile épaisse d'un vert jaunâtre. La membrane muqueuse n'est ni injectée, ni ramollie. Les conduits biliaires sont libres dans toute leur étendue, et ne présentent aucune altération. Une injection poussée dans la veine porte a fait voir que les arborisations qui existaient à la surface du foie étaient formées par des ramifications de cette veine qui envoie des branches jusque sur les parois de la vésicule. Une autre injection pratiquée dans un des conduits biliaires a démontré que chaque point verdâtre correspondait à l'extrémité déliée d'un conduit biliaire placé au centre d'une granulation jaunâtre. Le foie étant incisé, il a offert une densité et une ténacité remarquables. A la déchirure, il laissait voir une foule de petites granulations jaunâtres, semées dans les mailles d'un tissu très-résistant, fibreux.

La rate a 6 pouces de haut en bas, 4 pouces transversalement. Elle est recouverte par une membrane fibreuse excessivement épaisse qui, à la face interne, acquiert une consistance presque cartilagineuse. Du tissu graisseux existe à la surface, et pénètre au-dessous de cette membrane si dense dont l'épaisseur à la face externe est de 2 à 3 lignes; il est disposé par couches. La rate ainsi développée est molle, flétrie et comme contenue dans un sac trop grand pour elle. A l'intérieur, elle est exsangue et offre un aspect analogue à celui du tissu musculaire, plus les stries blanches formées par les vaisseaux. Le tissu et mollasse et laisse pénétrer le doigt avec assez de facilité.

*Reins.* — Le gauche a 4 pouces et demi de haut en bas; il est plongé au milieu d'une couche de tissu adipeux ayant 1 pouce d'épaisseur. La membrane fibreuse est mince et s'enlève avec facilité; à la face su-

périeure, il présente quelques scissures. La couleur générale est jaune, avec quelques plaques rosées. Cette couleur jaune est due à la présence d'une multitude de petits points d'un bleu jaunâtre, dont les plus volumineux ne dépassent pas un grain de semoule. Les plaques roses sont formées par une injection vasculaire très-fine disposée en arborisations; en fendant le rein longitudinalement, on voit que les deux substances ont à peu près la même coloration, mais que la corticale a pour ainsi dire envahi les cônes tubulaires. Le tissu du rein est complétement exsangue, il est mou est très-friable à sa partie corticale. Le bassinet et l'uretère n'offrent rien de particulier. Le rein droit a 4 pouces de haut en bas, il présente le même aspect jaune, granuleux et marbré; en l'incisant, il a à peu près les mêmes caractères que le précédent, seulement il semble que deux cônes ont disparu pour faire plaee au tissu granuleux.

La vessie contient une petite quantité d'urine jaunâtre et trouble: sa surface interne est d'un blanc mat. La muqueuse n'est pas injectée; elle a une bonne consistance.

Notons, chez le malade de Fauvel, sauf à n'y revenir que plus tard, les signes qu'il présentait du côté des vaisseaux, bien avant le début de sa cirrhose : il a expectoré de temps à autre quelques crachats sanglants; dans son enfance, il était sujet à des épistaxis fréquentes; depuis 12 ans, il avait des tumeurs hémorrhoïdales; depuis plusieurs années, il avait chaque soir les pieds enflés, sans que l'auscultation et l'autopsie n'aient jamais rien révélé du côté du cœur : ce qui, surtout si l'on tient compte des hémorrhoïdes, permet de conclure à l'existence de varices, tout au moins internes.

Toute la surface stomacale a été trouvée lisse : toutefois, par un examen attentif, on apercevait des points blanchâtres, formant une légère saillie. A propos de l'intestin grêle, il est dit que la muqueuse présentait aussi, çà et là

des follicules isolés, sous forme de petites saillies blanchâtres. Les saillies de l'estomac et de l'intestin ont donc paru aux observateurs n'être que des hypertrophies glandulaires.

Eh bien ! si ces varices tenaient au rétablissement de la circulation par l'anastomose des veines de l'estomac et de l'œsophage, nous concevrions difficilement que les veines de l'estomac n'eussent présenté aucune trace de dilatation ! nous concevrions difficilement cet arrêt brusque des varices au niveau du cardia !

### Observation de M. Fioupe.

*Cirrhose du foie. — Hématémèse. — Varices œsophagiennes.*

M... (Victorine), domestique, 36 ans, salle Sainte-Geneviève, 19, hôpital Lariboisière, service de M. le Dr Siredey.

Pas de fièvre intermittente pas d'antécédents syphilitique ni alcoolique. Santé parfaite jusqu'à la fin de l'année 1871, époque à laquelle survint de l'ictère, une perte presque absolue de l'appétit et une faiblesse générale assez grande pour forcer cette femme à quitter son travail et à entrer à l'hôpital. Elle fut admise à Lariboisière, dans le service de M. Duplay où se trouvait à cette époque la religieuse de notre salle Sainte-Geneviève qui a confirmé les renseignements suivants fournis par la malade : à ce moment déjà, la rate présentait une augmentation de volume considérable contre laquelle fut administré vainement le sulfate de quinine. Pendant le cours de ce traitement, premier vomissement de sang, extrêmement abondant et suivi pendant plusieurs jours, de selles noires ressemblant à du marc de café. La perte de l'appétit fut le seul symptôme gastrique ayant précédé cette hématémèse qui ne s'accompagna et ne fut suivie d'aucune sensibilité à la région épigastrique. La malade se remit assez rapidement de cette perte de sang et put quitter l'hôpital, après

quelques semaines de séjour, dans un état plus satisfaisant qu'au moment de son entrée.

Mais cette amélioration ne fut pas de longue durée, l'appétit se perdit de nouveau, les forces déclinèrent, l'ictère persista, et cette femme, à bout de ressources, entra une seconde fois à l'hôpital vers le milieu de l'année 1872.

A cette époque, M. Siredey fut surtout frappé par la généralisation et l'intensité de l'ictère, par l'amaigrissement et la faiblesse générale de la malade. En outre, le ventre était remarquable par son volume exagéré. Néanmoins, pas d'ascite, pas de développement des veines sous-cutanées abdominales. Les dimensions du foie étaient normales, seule la rate, très-facilement accessible à la palpation, grâce à la flaccidité des parois abdominales, présentait une augmentation de volume considérable, puisque, pour ne parler que de sa limite inférieure, elle s'avançait à droite jusqu'à 6 ou 7 centimètres de l'arcade de Fallope. Langue nette, rosée, pas de nausées ni de vomissements, garde-robes régulières et colorées, urines très-foncées, ictériques, sans sucre ni albumine.

Rien du côté du cœur et des poumons. Bruit de souffle dans les vaisseaux du cou.

Pas de tuméfaction des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux.

L'examen histologique du sang montre que le nombre des globules blancs n'était pas augmenté.

Ne sachant à quelle affection rapporter cette hypertrophie splénique, M. Siredey prie M. le Dr Guyot de vouloir bien venir lui donner son avis. La leucocythémie et l'impaludisme furent tout d'abord écartés, puisque, d'une part, l'examen du sang avait permis de constater une proportion normale des globules blancs aux globules rouges, et que, d'autre part, le traitement antérieur par le sulfate de quinine avait été impuissant. On écarta également l'idée d'une cirrhose du foie que rendaient improbable le volume normal du foie, l'absence d'ascite et de la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, et surtout la persistance d'une coloration ictérique très-prononcée. Était-on en présence

d'une diathèse syphilitique? Malgré le peu de probabilité de cette hypothèse (absence de tout antécédent syphilitique et d'autres signes actuels de l'infection), on fut d'avis d'essayer l'iodure de potassium. Ce médicament fut prescrit et continué pendant deux mois environ à la dose de 2 à 4 grammes, mais sans résultat.

Sur ces entrefaites, la malade, ayant demandé à sortir pour quelques heures, rentra le soir même à l'hôpital et eut dans la nuit une indigestion.

On reconnut d'abord dans les matières vomies des fragments d'œufs, des grains de raisins; puis à ces vomissements alimentaires, succéda une effroyable hématémèse de deux litres environ suivie pendant vingt-quatre heures de selles marc de café. Glace, eau de Rabel, etc. L'hémorrhagie s'arrêta le jour même; et quelque temps après, la malade, dont l'état général s'était amélioré, demanda de nouveau à quitter l'hôpital. A sa sortie, la coloration ictérique persistait, la rate était aussi grosse, le foie avait son volume normal. Pas d'ascite. Pas d'œdème des membres inférieurs. Aucune dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

Le 6 janvier 1873, la malade entre pour la troisième fois à l'hôpital dans l'état suivant :

Amaigrissement considérable, état cachectique, grande faiblesse générale.

La peau, les conjonctives, la muqueuse palatine et la face inférieure de la langue offrent une teinte ictérique très-prononcée.

Température normale, 84 pulsations.

Embarras gastrique, inappétence, langue saburrale, digestions pénibles, constipation.

Le foie est resté normal.

Rate très-grosse, indolore, mobile, occupant presque tout l'hypochondre gauche, s'avançant jusqu'à l'ombilic et descendant jusqu'à trois travers de doigt environ de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Sa surface est régulièrement convexe.

Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Les veines sous-cutanées abdominales ne sont nullement dilatées.

Urines ictériques, sans albumine.

Pas d'engorgement ganglionnaire, état normal des globules blancs du sang.

Rien au cœur et aux poumons.

Dans la soirée du 12 janvier, épistaxis abondante, la malade se plaint d'une douleur sourde au niveau de la région épigastrique et éprouve des fourmillements et des crampes dans les membres inférieurs qui sont le siége de varices très-accusées. A la partie inférieure des deux jambes, on constate les cicatrices d'un ulcère variqueux.

Pendant la dernière quinzaine de janvier, cinq à six épistaxis légères avec réapparition des douleurs sourdes à l'épigastre.

En février, l'état général de la malade ne subit aucune modification ni en bien ni en mal. Dans les derniers jours de ce mois deux melœna non précédées ni suivies d'hématémèse.

Mars et avril. Rien de particulier à noter.

Mai. Les forces déclinent, trois épistaxis légères.

24 juin. Faiblesse générale très-grande. Les deux articulations du genou sont le siége de douleurs assez vives, sans rougeur ni épanchement.

Juillet et août. Même état, trois épistaxis.

Septembre. Démangeaisons très-vives avec papules de prurigo.

Octobre. Dans les quinze premiers jours, trois épistaxis et deux melæna suivies d'une augmentation très-notable de la faiblesse. Vers la fin du mois, vomissements bilieux. Selles couleur chocolat. Les varices des membres inférieurs s'enflamment.

Novembre. Le ventre se ballonne. Le foie diminue notablement de volume. Apparition de l'ascite sans dilatation des veines de l'abdomen. Rate énorme.

Décembre. L'épanchement péritonéal a beaucoup augmenté, l'œdème des membres inférieurs apparaît avec une nouvelle poussée de phlébite, cataplasmes, jambes étendues sur un coussin incliné.

Hernie ombilicale avec un amincissement considérable de la peau faisant craindre une perforation spontanée.

On essaye vainement de contenir la hernie avec de la ouate collodionnée et un bandage de corps.

Le 17, la fièvre s'allume, dyspnée intense, toux, râles sibilants et ronflants dans toute la hauteur des deux poumons. On entend très-nettement à la base du cœur un bruit de frottement péricardique.

Le 18. Erythème des membres inférieurs œdématiés, suivi quelques jours après de taches ecchymotiques.

Le 23. La dyspnée est telle qu'on est obligé de pratiquer la paracentèse; issue de cinq litres un quart d'un liquide jaune clair, très-albumineux.

Quelques jours après, le bruit de frottement péricardique disparaît, mais la cachexie s'accuse de plus en plus. L'ictère devient de plus en plus foncé. L'inappétence est à peu près absolue. La malade ne prend plus qu'un peu de vin et de café. L'œdème des membres inférieurs persiste sans prendre toutefois des proportions considérables. La langue se dessèche et à plusieurs reprises se montre du muguet qui est toujours combattu avec succès par un collutoire boraté et des lotions alcalines.

Vers la fin de janvier 1874, nouvelle hématémèse d'une cuvette environ, suivie de melæna pendant plusieurs jours. Cette abondante perte de sang jette la malade dans un état de faiblesse telle que malgré l'eau-de-vie, le vin de Bagnols et le café, il est impossible de la remonter. Les muqueuses et la peau sont d'un jaune très-pâle, comme si l'ictère avait diminué d'intensité. Le foie devient de plus en plus petit. La rate est toujours énorme, l'ascite reste dans des proportions moyennes. Pas de développement notable des veines superficielles de l'abdomen. Extrémités froides, légèrement œdématiées. Pas d'albumine dans les urines. Enfin à l'examen histologique du sang, voici ce que nous constatons : 1° Les globules rouges du sang ne forment pas de piles et présentent un état crénelé très-accentué ; 2° le rapport des globules blancs aux globules rouges nous paraît être de 1 pour 20 environ. Ces globules blancs sont de deux sortes : les uns, volumineux, ont plusieurs noyaux ; les autres, plus petits, n'ont qu'un seul noyau. Dans les derniers jours, la face se grippe de plus en plus, les yeux sont injectés, les cornées se ternissent,

les pupilles sont considérablement dilatées. Apparition d'ecchymoses sous-conjonctivales ; la malade, loin de se plaindre, accuse plutôt une sorte de bien-être. Un subdelirium se montre d'abord la nuit, puis le jour, et devient continu. Refus de toute espèce d'aliments. Mort le 31 janvier.

*Autopsie*, trente-six heures après la mort.

La *boîte crânienne*, l'*encéphale* et ses *enveloppes* ne présentent rien d'anormal.

Dans les *poumons*, pas de tubercules. Quelques ecchymoses sous-pleurales, surtout à droite, semblables à celles que l'on rencontre chez les individus morts par suffocation.

Le *péricarde* contient 30 grammes environ d'un liquide jaunâtre. Pas d'adhérence des deux feuillets, mais traces manifestes de péricardite ancienne, révélée par des plaques blanchâtres au niveau de la face antérieure du cœur. La plus considérable d'entre elles siége au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire droit, entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

Le *cœur* présente une coloration jaune très-prononcée. Les valvules sont saines.

Les *ganglions péri-bronchiques* et *péri-œsophagiens* sont légèrement hypertrophiés et pigmentés.

Le *foie* adhère aux parties voisines, il est diminué de volume, 26 cent. dans son diamètre transversal et 15 cent. dans l'antéro-postérieur. La capsule de Glisson est épaissie et présente des plaques blanchâtres sur plusieurs points de la face convexe. La consistance de l'organe est augmentée. L'aspect granité est exagéré ; mais ce qui frappe surtout, c'est la coloration vert-olive que présentent les granulations. La teinture d'iode ne révèle aucune trace de matière amyloïde.

La vésicule biliaire contient quelques grammes de bile d'une couleur jaune-verdâtre, sans calculs. Les parois sont plus épaisses qu'à l'état normal. Le cathétérisme des canaux cystique et chlolédoque nous montre les conduits parfaitement libres. Leur calibre ne paraît pas augmenté.

L'examen histologique du foie a été fait par M. Debove, qui, outre

une hyperplasie considérable du tissu conjonctif interstitiel, a trouvé dans certains points une dilatation considérable des dernières ramifications biliaires.

La *rate* est très-hypertrophiée, 28 cent. dans sa longueur et 18 cent. dans sa largeur. Sa capsule est très-épaissie; à la coupe, nous tombons en deux ou trois points sur de véritables infarctus dont la coloration noirâtre tranche sur la teinte rouge du tissu voisin.

Les *reins* sont jaunâtres, de volume normal, sans dégénérescence amyloïde.

L'*estomac* est sain.

L'*intestin* ne paraît pas altéré, si ce n'est la première portion du rectum qui est le siége d'un petit nombre d'ulcérations des follicules clos.

L'*œsophage* au contraire, nous présente des altérations du plus haut intérêt; car, à défaut d'une lésion de l'estomac, elles nous montrent le siége des abondantes et fréquentes hématémèses qu'a eues la malade.

Dans la moitié inférieure de ce conduit, on aperçoit sous la muqueuse de nombreuses veines variqueuses injectées d'un sang noir, et formant un réseau à mailles allongées. Ces dilatations veineuses s'arrêtent brusquement au niveau du cardia. La muqueuse œsophagienne est saine, pas d'ulcération, pas d'ecchymose.

Dans le cas de M. Fioupe, l'autopsie a révélé une cirrhose avancée; mais les hématémèses apparurent dès les premiers jours de l'affection : voilà un fait de plus à l'appui de cette opinion, qu'il faut rechercher la cause des hémorrhagies ailleurs que dans les obstructions de la veine porte.

— Vers le milieu de l'année 1872, c'est-à-dire 7 ou 8 mois après le début de la cirrhose, la malade rentrée à l'hôpital avec un ictère intense, mais sans ascite ni développement des sous-cutanées abdominales, et avec un foie normal, eut une effroyable hématémèse.

L'absence des manifestations habituelles d'une grande gêne circulatoire fit écarter l'idée d'une cirrhose. Était-ce que la circulation collatérale se faisait suffisamment par les varices œsophagiennes déjà développées? N'y aurait-il pas là une cause d'erreur contre laquelle il serait bon de se tenir en garde, toutes les fois que, soupçonnant une cirrhose, on ne trouverait ni ascite, ni développement des sous-cutanées abdominales?

Nous ne nions pas la possibilité d'un pareil fait. Mais dans le cas de M. Fioupe, les varices se terminaient brusquement au niveau du cardia, et ne permettaient, pas plus que dans l'observation de Fauvel, de croire à une dérivation suffisante par l'œsophage.

Il est bien plus naturel de penser que la cirrhose n'était pas très-avancée : le foie ne s'était pas encore rétracté, et partant il n'y avait pas d'ascite. Mais les hémorrhagies s'étaient depuis longtemps déclarées, parce qu'elles tiennent à des causes vitales.

— Plus d'un an après le début de la cirrhose, l'attention du médecin étant attirée par hasard du côté des jambes, on constata des varices très-accusées, ainsi que les cicatrices d'un ulcère variqueux.

Malheureusement, on ne dit pas à quelle époque remontaient ces varices, ni s'il y avait des hémorrhoïdes; mais la présence de cette cicatrice est une preuve de leur ancienneté. Ces varices existaient d'ailleurs en dehors du système porte, alors qu'il n'y avait ni ascite, ni dilatation des sous-cutanées de l'abdomen.

— Enfin, notons surtout la brusque terminaison des va-

rices œsophagiennes au niveau du cardia, et l'état sain de l'estomac.

Mais le moment est venu d'exposer le cas de M. Hérard.

Nous avons suivi nous-même ce malade. Mais l'obserservation ayant été présentée à la Société Médicale des Hôpitaux, nous jugeons plus convenable de la rapporter textuellement. Elle a été recueillie par notre ami très-distingué, M. Hanot, déjà bien connu dans le monde médical par plusieurs travaux des plus remarquables, et par ses fréquentes communications à la Société de Biologie.

### Observation de M. Hérard.

R... (Alfred), 43 ans, cannier, entré le 19 février 1875, à l'Hôtel-Dieu, service de M. le docteur Hérard.

Cet homme est conduit à l'hôpital sur un brancard; il est plongé dans une sorte de coma, et ne répond aux questions qu'on lui pose que par un marmottement absolument inintelligible. Sa femme, qui l'accompagne, donne les renseignements suivants : son mari avait toujours eu une bonne santé; il faisait de temps à autre des excès alcooliques.

Le 15 février, après un déjeuner où il avait bu amplement, il retourna à son atelier ; pas plus que les jours précédents, il n'avait aucun malaise.

Il fut obligé, pendant son travail, de faire un effort violent ; aussitôt il rendit par la bouche une grande quantité de sang noirâtre ; en même temps, il eut une selle abondante constituée aussi par un liquide noirâtre.

Il avait perdu connaissance, et il resta toute la journée somnolent et divaguant; à plusieurs reprises, il aurait eu des mouvements convulsifs généralisés.

Les jours suivants, les vomissements de sang ne se produisirent plus ; mais il y eut encore plusieurs selles noirâtres ; le malade ne sortit point de sa torpeur.

Le 19 février, on le conduisit à l'hôpital.

A son arrivée, on est surtout frappé par la décoloration complète de la peau ; les muqueuses sont aussi très-pâles, comme exsangues.

L'auscultation des poumons n'indique rien de bien intéressant ; la respiration est accélérée.

Les mouvements du cœur sont précipités, mais réguliers ; pas de bruit de souffle. Le pouls est également très-rapide, mou, assez ample, régulier.

Pas d'augmentation bien appréciable du foie ni de la rate.

Le ventre n'est point ballonné. Pas de développement anormal des veines sous-cutanées abdominales. Pas de sucre ni d'albumine dans l'urine.

Somnolence presque continuelle. Avec beaucoup d'insistance, on parvient quelquefois à obtenir en réponse quelques monosyllabes le plus souvent sans suite ; puis le malade retombe aussitôt dans son mutisme, sa stupeur. Il n'a pas conservé le moindre souvenir. Apyrexie.

Les jours suivants, la situation reste sensiblement la même. Plusieurs fois, selles constituées par un liquide noirâtre. Même obtusion intellectuelle. A plusieurs reprises, délire d'action ; le malade quitte son lit et s'avance au hasard dans la salle.

Du 21 au 24, même état : la température s'est élevée, et oscille entre 38° et 39°. La langue est sèche.

La respiration s'accélère davantage. A l'auscultation, quelques râles sous-crépitants disséminés dans les deux poomons. Pâleur livide ; aspect cadavérique.

Le 23, respiration d'agonie.

Mort le 24 février, dans la matinée. Le père de cet homme avait aussi succombé rapidement après des vomissements de sang survenus au milieu de la santé la plus parfaite.

*Autopsie.* — Aucune lésion appréciable dans l'encéphale, qui est complétement décoloré. Quantité abondante de liquide céphalo-rachidien.

Poumons un peu congestionnés à la partie inférieure et au bord postérieur. Plèvres intactes; petite quantité de liquide séreux dans les cavités pleurales.

Pas de lésions valvulaires du cœur; myocarde flasque et pâle. Les reins ont le volume ordinaire; pas d'adhérence de la capsule; tissu pâle, peu résistant.

Rien à noter sur la muqueuse de l'intestin grêle ou du gros intestin. Hémorrhoïdes assez accusées. La muqueuse stomacale est teinte en noir par la matière colorante du sang. Point d'ulcérations; point de vésicules très-développées. Petite quantité de liquide séreux dans la cavité péritonéale.

Sur les deux tiers supérieurs de la muqueuse œsophagienne, les veines sous-muqueuses sont énormément dilatées; elles forment des cordons longitudinaux qui ont environ le diamètre d'une plume d'oie. Sur un de ces cordons, on remarque une petite ulcération qui a à peu près 0,001 de diamètre, et est obturée par un caillot noirâtre.

Aucune autre lésion de la membrane muqueuse.

Toutes les autres veines thoraciques ont le volume ordinaire et ne sont comprimées en aucun point.

La rate pèse 450 grammes. Son tissu est rougeâtre, charnu, résistant; la capsule, par places, est considérablement épaissie. Avec les réactifs ordinaires, point de dégénérescence amyloïde.

Le foie pèse 1.900 grammes. La capsule est épaissie, mais complétement lisse sur la surface.

Sur la coupe, le tissu hépatique est finement granuleux et assez résistant; couleur chamois. L'organe est sillonné par un assez grand nombre de veinules qui donnent, par places, l'aspect d'une sorte de tissu caverneux. Les réactifs ordinaires ne révèlent pas la dégénérescence amyloïde.

L'examen microscopique fait reconnaître les lésions d'une cirrhose commençante.

Voilà encore un cas où les hémorrhagies sont venues compliquer une cirrhose commençante: car MM. Cornil et

Hanot ont dû se servir du microscope pour la reconnaître.

Ces varices étaient-elles dues au rétablissement de la circulation collatérale ? Évidemment non, puisque la cirrhose était encore microscopique ; puisque les veines de l'estomac et de l'intestin, beaucoup plus directement tributaires de la veine porte, n'étaient pas dilatées. Comment expliquerait-on que les varices ne se fussent présentées que dans deux tiers supérieurs de la muqueuse œsophagienne ?

*Que conclure de ces trois observations ?*

Il est certain, tout au moins pour la dernière, que les varices œsophagiennes étaient indépendantes de la gêne circulatoire. Reconnaissaient-elles une cause étrangère à la lésion du foie, par exemple l'alcoolisme, d'où la cirrhose elle-même dérive souvent ?

Cette supposition est assez naturelle, car l'alcoolisme pourrait amener la dégénérescence veineuse tout aussi bien que la dégénérescence artérielle.

Mais il se trouve précisément que nos trois malades ne sont pas alcooliques : celui de M. Hérard, qui serait à cet égard le plus passible de reproches, ne faisait que de temps à autre des excès.

M. Vulpian nous a dit que les varices œsophagiennes ne constituent pas un fait rare. Dans nos trois cas, auraient-elles préexisté à la cirrhose ? C'est possible ; toutefois, M. Vulpian ne les a jamais vues aussi volumineuses ; et jamais, sauf le cas de Lediberder, on n'en a vu l'hémorrhagie que dans la cirrhose.

Si nous nous rappelons les raisonnements que nous avons

faits plus haut, pour établir, chez les cirrhotiques en puissance de diathèse hémorrhagique, la nécessité d'une atonie vasculaire spéciale, ne nous serait-il pas permis de considérer la cirrhose comme une cause possible d'un développement veineux exagéré? Ne pourrait-elle pas créer le tempérament variqueux?

Car le tempérament variqueux existe. Les causes mécaniques, telles que la compression des veines du bassin par le produit de la conception et les habitudes professionnelles, jouent sans doute un grand rôle dans la pathogénie des varices; souvent même les varices ne sauraient reconnaître aucune autre étiologie. Mais ce ne sont généralement que des causes occasionnelles : il est telle famille dont tous les individus sont hémorrhoïdaires et porteurs de varices aux jambes, quelle que soit la diversité de leurs professions. C'est qu'alors il faut remonter à une cause d'ordre vital, à une atonie des parois vasculaires.

Eh bien ! les observations que nous venons de rapporter ne nous autorisent-elles pas envisager la cirrhose comme une cause possible de la diathèse variqueuse?

Nous ne prétendons pas l'avoir prouvé, mais nous pensons que la question peut être logiquement soulevée.

Il serait intéressant, pour vérifier la justesse de notre hypothèse, de rechercher si les varices ont été signalées jusqu'ici comme fréquentes dans cette maladie.

On les a recherchées dans les veines qui dépendent du système porte. Virchow, dans un cas où la circulation s'était rétablie par l'anastomose de la veine splénique et de la veine azygos, a vu l'une et l'autre très-variqueuses. Reynaud a trouvé la veine phrénique, qui servait à rétablir la

circulation, énormément dilatée. Les sous-cutanées abdominales sont aussi très-fréquemment variqueuses.

Mais tous ces faits, pouvant s'expliquer par des raisons purement mécaniques, sont sans valeur dans la question présente.

Enfin, voici une assertion qui semble avoir une grande valeur, mais une valeur négative. Monneret et Frérichs, sans se placer dans leurs recherches au même point de vue que nous, n'ont pas trouvé plus d'hémorrhoïdaires parmi les malades du foie que chez ceux atteints d'autres affections.

S'ensuit-il que notre hypothèse doive tomber devant cette affirmation ? Évidemment non. Il faudrait examiner pendant plusieurs années tous les cirrhotiques des hôpitaux de Paris, au point de vue des varices des jambes et du rectum ; et, après leur mort, il conviendrait d'étudier l'état des vaisseaux internes, de l'œsophage, du cerveau et de tous les organes.

Peut-être trouverions-nous ainsi des lésions vasculaires qui rendraient compte de l'hémorrhagie cirrhotique ? Car, nous le répétons, notre esprit n'est point satisfait par l'hypothèse d'une dissolution du sang, comme cause unique de ces hémorrhagies : la fluidité ne suffit pas, il faut que la paroi cède.

Si nous accordons à la cirrhose la puissance de créer le tempérament variqueux, il est assez naturel de penser qu'elle l'exagérera, lorsqu'il préexistera ; il serait dès lors intéressant de rechercher si la cirrhose ne sera pas plus souvent hémorrhagique quand elle atteindra des sujets variqueux, en ajoutant ses effets à ceux de la diathèse naturelle. Malheureusement nous manquons de faits qui puissent nous permettre de résoudre cette question.

Toutefois, nôtons que la mère de notre malade, dont les hémorrhagies sont précédées de fièvre, est morte avec un purpura ; il n'a pas de varices.

Le malade de M. Fauvel a craché quelquefois du sang, et saignait fréquemment du nez dans son enfance ; il avait des tumeurs hémorrhoïdales depuis douze ans, et nous avons démontré plus haut qu'il devait avoir des varices aux jambes.

Pour le malade de M. Fioupe, il n'a pas été bien examiné à ce point de vue. Plus d'un an après le début de son affection, on constata très-accidentellement la présence de varices aux jambes et la cicatrice d'un ulcère variqueux. Cette cicatrice permet de conclure que les varices étaient bien antérieures à l'affection hépatique. Si l'ulcère fût venu depuis le début de la cirrhose, elle serait rentrée à l'hôpital, et ce fait serait noté.

Quant au malade de M. Hérard, il n'y a rien dans l'observation qui corresponde aux varices des membres. On a constaté qu'il avait des hémorrhoïdes ; mais depuis quand ?

En somme, nous voyons que tous nos malades atteints d'hémorrhagies graves, sauf le dernier sur lequel nous manquons de renseignements, étaient nés avec des vaisseaux atones.

Mais nous le répétons, ces faits sont trop peu nombreux pour nous autoriser à conclure.

---

## QUESTIONS.

—

*Anatomie et Histologie normales.* — Du bassin.

*Physiologie.* — Du rôle des diverses parties de la moelle épinière.

*Physique.* — De la mesure des températures. Application à la physiologie et à la pathologie.

*Chimie.* — Des acides chlorhydrique, bromhydrique, iodhydrique, cyanhydrique et sulfhydrique : leur préparation et leurs caractères distinctifs.

*Histoire naturelle.* — Qu'est-ce qu'un cétacé? Des fanons et du blanc de baleine.

*Pathologie externe.* — Signes physiques des fractures.

*Pathologie interne.* — De la phthisie aiguë.

*Pathologie générale.* — De l'antagonisme morbide.

*Anatomie et histologie pathologiques.* — De l'altération du sang.

*Médecine opératoire.* — Des opérations applicables au strabisme.

*Pharmacologie.* — De la sublimation et de la calcination, de la torréfaction ; principaux médicaments obtenus par calcination et par sublimation.

*Thérapeutique.* — Des diverses voies d'absorption des médicaments.

*Hygiène.* — Des quarantaines.

*Médecine légale.* — Quels sont les poisons qui ont des caractères chimiques mal définis ou incomplets et dont la nature doit être confirmée par des expériences physiologiques.

*Accouchements.* — De la mort du fœtus aux différentes époques de la grossesse.

---

*Vu bon à imprimer,*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

A. GUBLER.

*Vu et permis d'imprimer*

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

MOURIER.

---

Imp A DERENNE, Mayenne. — Paris, Boulevard Saint-Michel 52.